

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1932.

THÈSE

N° 536

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1932

PAR

Marcel MILLIAU

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} Janvier 1907, à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Les Scarlatines frustes et leur diagnostic

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE C. SERRE
23, Rue Rocher

1932

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1932.

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1932

PAR

Marcel MILLIAU

Ancien élève de l'École du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} Janvier 1907, à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Les Scarlatines frustes et leur diagnostic

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE C. SERRE

23, Rue Boccard

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie	JOANNON	Hygiène.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LABBÉ Henri	Chimie biologique.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
BROcq	Pathologie chirurgicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
BUSQUET	Pharmacologie.	LIAN	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	OBERLING	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	OLIVIER	Anatomie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.	PORTES	Obstétrique.
FEY	Urologie.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL	Bactériologie.	RICHIET	Physiologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	SANNIE	Chimie biologique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
GIRQUD	Histologie.	VALLERY-RADOT	Pathologie médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	(Pasteur)	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HOVELACQUE	Anatomie.	VELTER	Ophthalmologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	VERNE	Histologie.
HUTINEL	Pathologie médicale.	VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS APPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Toxicologie
LEQUEUX	Obstétrique	REITTERER	Histologie
LEROUX	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire ..	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Educztion physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES SOEURS ET A MON FRÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE
GABRIEL DEVERGIE

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Conseiller technique du Ministre de la Santé Publique
Inspecteur général des Services techniques d'Hygiène
à la Préfecture de Police
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
cette thèse et nous faire le grand honneur
de la présider.*

*Nous le prions d'agréer nos hommages res-
pectueux et reconnaissants.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAMBESSEDES
Ancien Chef de Clinique de la Faculté

*Pour le remercier des précieux conseils qu'il
a bien voulu nous donner au cours de
l'élaboration de ce travail.*

MONSIEUR LE DOCTEUR HUTINEL
Professeur Agrégé à la Faculté de Paris
Médecin des Hôpitaux

*En témoignage respectueux de gratitude pour
le bienveillant intérêt qu'il nous a porté
et pour les précieux conseils qu'il a bien
voulu nous prodiguer, pour mener à bonne
fin notre travail.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT JAME
Professeur agrégé du Val-de-Grâce

*Nous tenons à lui exprimer notre gratitude
pour la bienveillance de son accueil et pour
tous les conseils dont il nous a honoré
dans l'élaboration d'un travail auquel il
a bien voulu s'intéresser.*

A MES MAÎTRES :

MONSIEUR LE DOCTEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur Agrégé à la Faculté de Paris
Médecin des Hôpitaux

*Nous fûmes son élève pendant deux années,
nous lui adressons, pour l'affectueuse sol-
licitude qu'il a bien voulu nous témoi-
gner, l'expression de notre très profonde
reconnaissance.*

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU

Professeur Agrégé à la Faculté de Paris
Médecin des Hôpitaux

*En témoignage de notre très fidèle attache-
ment.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DIRIART

*En remerciement de la cordialité qu'il nous
a témoignée.*

A ALBEAUX-FERNET

Interne des Hôpitaux de Paris

*Qui fut notre interne pendant trois années.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre reconnaissance et de notre affection.*

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

MONSIEUR LE PROFESSEUR LECÈNE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUILLARD

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNAY

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR BARIÉTY

A MES MAÎTRES DU VAL-DE-GRACE

INTRODUCTION

Dans l'étude d'une maladie infectieuse il faut considérer d'une part le germe pathogène, d'autre part l'organisme qu'il attaque. La symptomatologie résulte du conflit entre ces deux facteurs. Les variations de ces facteurs expliquent les formes cliniques si diverses, des maladies infectieuses. Les agents microbiens peuvent varier dans leur nombre, dans leur virulence. L'organisme attaqué peut être plus ou moins réceptif, ses réactions de défense peuvent être plus ou moins grandes.

Des agents microbiens peu virulents, en petit nombre, agissant sur un sujet très sensible, débilité par des mauvaises conditions de vie, le froid, une maladie antérieure ou concomitante, déterminent une forme grave de la maladie. Cette forme grave peut se traduire par une symptomatologie complète et accentuée ; mais celle-ci peut être également fruste, les réactions du sujet étant faibles, déséquilibrées. Dans ce cas nous aurons affaire à une forme fruste dans sa symptomatologie et cependant grave dans

son évolution. Dans les mêmes conditions, si le sujet est peu sensible à l'agent pathogène, la symptomatologie sera encore incomplète. Mais ici le tableau clinique sera fruste non pas parce que l'organisme ne peut pas réagir mais parce que la cause est insuffisante pour déclancher ses réactions. Nous aurons affaire à une forme fruste bénigne. Donc, une forme fruste peut être bénigne, mais elle peut également être maligne. Il en est de même pour les formes intenses. S'agit-il d'un organisme sensible au germe pathogène, mais capable de réagir ? le tableau clinique pourra être alarmant mais l'organisme aura tôt fait de triompher. Au contraire, un organisme assez résistant, victime d'un agent microbien très virulent, avec contagion massive, peut avoir des réactions du même ordre que les précédentes ou même inférieures et l'évolution sera ici défavorable. On voit donc qu'une forme fruste peut être grave et qu'une forme intense peut être bénigne. Néanmoins, en général, une forme est fruste soit parce que la virulence du germe est atténuée, soit parce que le sujet est peu sensible. De même, une forme est intense parce que le germe est très virulent ou parce que le sujet est très sensible. Donc, dans la majorité des cas, les réactions faibles traduisent des attaques faibles, les réactions violentes traduisent des attaques sérieuses.

Ces considérations expliquent la multiplicité des formes cliniques et l'aspect trompeur des maladies infectieuses. Appliquées à la contagion, ces notions montrent aussi comment une forme sérieuse peut engendrer une forme fruste (germe de virulence moyenne qui d'un sujet sensible passe chez un sujet réfractaire) et réciproquement.

Nous voyons tout de suite l'intérêt qu'il y a à dépister les formes frustes. Evidemment, les formes sérieuses engendrent souvent des formes semblables mais le médecin obtient sans peine l'isolement de tels malades. L'infection d'aspect grave, qui peut être dangereuse pour le malade, l'est peu au point de vue épidémiologique. Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une infection fruste, le médecin a beaucoup à faire pour obtenir l'isolement. Le malade s'y prête peu parce qu'il ne se croit pas malade d'une part, parce que le diagnostic de sa maladie n'est pas toujours aisé d'autre part. De la difficulté d'établir le diagnostic d'une forme fruste découle une entrave aux mesures prophylactiques nécessaires. « Les mesures prophylactiques, dit M. Dopter, ne peuvent être prises rationnellement qu'à la faveur de diagnostics précoces, qui seuls permettent de reconnaître rapidement, le plus tôt possible après leur éclosion, les atteintes les mieux caractérisées comme les atteintes anormales ou frustes, dont le rôle est pri-

mordial. Comment agir contre un foyer, si ce dernier n'est pas en évidence ? » Les formes frustes sont donc très dangereuses pour la communauté, elles favorisent l'éclosion et la propagation des épidémies.

Le cycle d'une épidémie nous paraît être le suivant : La résistance d'un sujet, porteur de germes de virulence très atténuée, faiblit jusqu'à rendre le sujet sensible. Une notion, bien connue actuellement, celle du biotropisme, peut expliquer ce fléchissement de l'organisme. Celui-ci fait une atteinte fruste (à moins que l'on se trouve en période d'épidémie et que le fléchissement soit brusque) tandis que la virulence de l'agent microbien augmente. Non isolé, ce malade contamine son entourage. La virulence continue à croître (principe des passages successifs), mais elle est, au début, suffisamment faible pour engendrer un certain nombre de formes frustes ; cependant, des individus très sensibles font des formes caractérisées. Ceux-ci marquent le début apparent de l'épidémie et ils sont isolés ; mais les autres continuent à propager l'affection. Au fur et à mesure que la virulence augmente, l'affection s'étend aux sujets les plus résistants. Les cas typiques se multiplient jusqu'à ce que la résistance des sujets soit telle que les germes ne parviennent plus qu'à occasionner chez eux des formes frustes. A ce moment, de

même qu'une sensibilité très grande avait permis à la virulence de s'exalter, cette résistance la fait décroître et l'épidémie s'éteint, comme elle avait débuté, par des cas frustes. En pratique, l'évolution n'est pas aussi régulière. La virulence n'augmente pas toujours d'une façon progressive, la résistance des sujets atteints n'est pas toujours régulièrement croissante. Des bonds se produisent, il y a des formes frustes en pleine épidémie, des recrudescentes en foyer, enfin toutes les variantes sont possibles. Cette vue théorique du cycle épidémique, en tenant compte des variations possibles, semble répondre aux faits observés. Dans ces conditions, l'intérêt épidémiologique de l'étude des formes frustes serait immense, car c'est par elle que l'on arriverait à arrêter les épidémies au début.

Ces notions permettent de comprendre pourquoi les maladies infectieuses sont si redoutées en temps d'épidémie. On arrive, en effet, pendant ces périodes, à un maximum de virulence du germe pathogène. Maximum qui peut être plus ou moins vite atteint ; lorsqu'il est élevé, l'épidémie est dite grave ; s'il reste faible, elle est dite bénigne.

Ainsi se concilient également les deux théories qu'on oppose habituellement pour expliquer les épidémies : celle qui veut que l'épidémie se développe sous l'effet de germes vivants jusqu'à en saprophy-

tes chez les individus. La contagion n'interviendrait pas dans son développement : « Les germes saprophytes exaltés par des conditions favorables s'élèvent à la dignité de moteurs pathogènes spécifiques. » C'est la théorie de l'autogénèse, théorie de Kelsch. L'autre théorie d'après laquelle la contagion est tout ; « Une affection est issue d'une autre comme un être vivant naît d'un être vivant. » La première théorie ne tient compte que des variations du germe ; la deuxième paraît en faire abstraction. Il semble beaucoup plus scientifique de faire intervenir les variations de tous les facteurs qui entrent en jeu. Lorsque nous étudions l'influence d'un germe pathogène sur l'organisme, nous devons considérer à la fois les variations de l'un et de l'autre et non pas de l'un d'eux uniquement.

Dans notre modeste travail, nous nous bornerons simplement à voir comment ces idées générales s'appliquent à la scarlatine.

INTÉRÊT DE LA QUESTION

Un rapide aperçu historique va d'abord nous montrer la grande variabilité de cette affection. Décrite par les auteurs arabes, importée en Europe aux environs du IX^e siècle, la scarlatine fut particulièrement bien étudiée par *Sydenham*, qui tira des épidémies survenues à Londres de 1611 à 1675 d'importantes considérations. Dès cette époque, la scarlatine se montra sous des aspects qui devaient la faire classer parmi les plus capricieuses des maladies contagieuses. Tout d'abord la scarlatine se montra si inoffensive que *Sydenham* la considéra comme une affection peu sérieuse, comme une sorte « d'épisode peu important venant interrompre, de façon tout à fait passagère, la bonne santé habituelle du sujet, épisode incapable d'entraîner le moindre inconvénient pour l'avenir du malade ». Mais, dès les années qui suivirent, la scarlatine se montra comme une maladie pouvant prendre une haute gravité, engendrer des complications de toute espèce, lourdes de conséquences pour l'avenir des malades, parfois même mortelles. Un siècle et demi plus tard, *Brettonneau* faisait la même constatation. La meurtrière

épidémie qui sévit à Tours en 1824 modifia l'opinion favorable qu'il avait gardée des épidémies de 1789 et 1802. Depuis, la scarlatine n'a cessé de nous apparaître avec une variabilité extrême. Cette variabilité se manifeste encore suivant les pays et les races. La malignité des épidémies anglaises contraste actuellement avec la bénignité ordinaire des épidémies françaises. Au contraire, aux ^{xvii}^e et ^{xviii}^e siècles, la scarlatine fut bénigne en Angleterre, grave en France. Il résulte de cette variabilité que les médecins se font de la scarlatine une idée très différente. Tandis qu'un praticien la considère comme la plus désagréable des maladies infectieuses, tel autre estime au contraire qu'on en a beaucoup exagéré la méchanceté. La vérité est que c'est une affection très variable dans sa symptomatologie. *J. Héricourt* dit : « La scarlatine est une de ces infections qui révèlent admirablement tous les degrés intermédiaires entre l'état de lutte parfaite de l'organisme et celui de lutte précaire ; elle est bien faite pour mettre en relief cette ligne oblique qui relie d'une façon insensible l'état de santé à l'état de maladie. »

On a surtout étudié les formes sévères de la scarlatine ; celles-ci constituent une entité morbide bien définie ; elles sont à suivre de très près, car leurs complications ne sont pas rares. Cependant, l'étude des formes frustes n'est pas sans intérêt pratique. Diagnostiquées et traitées, ces scarlatines sont frustes dans leur évolution et elles se compliquent

peu. Au contraire, si le diagnostic n'est pas posé, si aucune précaution n'est prise, le pronostic est tout différent, toutes les complications sont alors à redouter. Beaucoup d'observations ont été rapportées de malades qui présentent tout à coup des œdèmes, de l'oligurie, des accidents parfois immédiatement graves. En les interrogeant, on apprend qu'ils ont eu, peu de temps auparavant, un malaise fébrile avec mal de gorge et qu'ils n'ont pas été soignés. Le danger de ces scarlatines ne s'arrête pas là, elles peuvent engendrer, par contagion, des formes graves ; l'entourage, plus encore que le malade peut-être, est menacé. Les atteintes sévères sont évidentes, le diagnostic en est fait, les mesures prophylactiques et thérapeutiques appliquées. Il en est tout autrement des atteintes frustes ; elles sont trompeuses et si on ne les soupçonne pas de parti-pris, elles passent inaperçues et disséminent l'affection.

L'existence de ces scarlatines frustes est aujourd'hui bien prouvée. On connaît, en particulier, les néphrites scarlatineuses sans scarlatine antérieurement connue, ou encore les scarlatines qui ne se révèlent qu'à la période de desquamation. *Lereboullet et Joannon* ont noté l'existence dans une épidémie des formes larvées, scarlatines sans exanthème, à côté des formes avérées. Ils parlent même d'épisodes infectieux méconnaissables pour la clinique et cependant immunisants. *Ruger* dénomme scarlatinettes quelques scarlatines bizarres avec peu de tem-

pérature et de courte durée. Il signale le danger de ces petites affections auxquelles on ne prête pas attention et qui, pourtant, peuvent engendrer des complications aussi graves que les scarlatines les plus impressionnantes : « Si les malades, en apparence bien portants ou guéris d'une éruption réputée insignifiante, recevaient l'impression du froid, on voyait survenir chez eux des hématuries ou une hydropisie parfois fruste ». *Trousseau* cite une observation empruntée à *Graves*, où la seule manifestation morbide a été l'anasarque. Ailleurs, il dit : « De toutes les maladies, la scarlatine est celle qui est le plus souvent fruste ». *Sannié*, parlant de la scarlatine, dit : dans certains cas, la fièvre serait nulle. *Picot*, de Genève : « Il est des cas où la fièvre est très modérée et où la maladie se borne à l'apparition d'un érythème de courte durée accompagné d'une légère angine... ». En 1908, *Baur* disait : le cas fruste domine l'étiologie de la scarlatine. *Lesage*, en 1912 : « Les scarlatineux qui contagionnent le plus sont ceux qui se promènent avec une maladie bénigne ». *Brelet*, dans son ouvrage sur la scarlatine, en 1924, écrit : « Les scarlatines frustes non diagnostiquées sont les plus redoutables au point de vue de la contagion. Elles expliquent la persistance de certaines épidémies malgré les mesures prises. Les malades ainsi atteints sans qu'on le sache ne sont pas isolés et répandent partout le virus scarlatin ». *Le Bourdellès* et *Sédalian*, dans leur précis d'immunologie

écrivent : « Les formes frustes de la scarlatine sont fréquentes au cours des épidémies dont elles marquent parfois le début et surtout la terminaison ». *Héricourt* pense que les scarlatines frustes sont beaucoup plus fréquentes qu'il semblerait. La contagiosité de cette fièvre éruptive, dit-il, a des allures un peu capricieuses et paradoxales, qui ne se peuvent expliquer qu'en supposant à cette infection l'habitude de se masquer. Puis : « dans les agglomérations, dans le milieu militaire notamment, les médecins sont presque toujours frappés de l'allure capricante des épidémies de scarlatine. Les cas successifs, au lieu d'apparaître et de se grouper autour d'un foyer, frappant les hommes qui ont été en contact avec les premiers malades, sautent de larges intermédiaires et semblent se distribuer, au hasard, aux quatre coins d'un quartier, laissant indemnes les zones voisines des régions contaminées. Ces dernières sont immédiatement protégées par l'application des mesures prophylactiques. Au contraire, les autres sont contaminées par les formes frustes qui ne sont pas isolées ».

Charles Nicolle montre également que la maladie infectieuse revêt des formes cliniques tout à fait différentes suivant le degré de résistance des sujets qu'elle assaille : grave ou moyenne avec symptômes évidents, bénigne avec des symptômes légers, fruste à symptômes douteux. Descendant plus bas l'échelle de l'intensité, il ajoute la notion nouvelle d'infec-

tions inapparentes, maladies dépourvues entièrement de symptômes. Il pense qu'au point de vue de la contagion toutes ces formes se valent ; l'inapparente étant la plus dangereuse parce qu'on ne s'en méfie pas, parce qu'on ne peut prendre contre elle aucune mesure prophylactique. On voit éclore quelques cas de scarlatine, on isole ces malades au fur et à mesure, mais de nouveaux cas se produisent ; ces scarlatines semblent spontanées. En réalité, des malades atteints de scarlatine fruste ou inapparente propagent la maladie à la manière de porteurs de germes. Que ceux-ci éveillent les soupçons d'un médecin averti, les malades suspects seront isolés et on n'assistera plus à l'éclosion de nouveaux cas.

Millardet, en 1909, montrait bien l'intérêt de l'étude des scarlatines frustes lorsqu'il disait d'elles : « Si vraiment ces cas existent, lorsqu'un médecin se trouve en présence d'un malade chez qui il a des raisons de soupçonner la scarlatine il doit prendre les mesures de prophylaxie pour l'entourage comme si la scarlatine était certaine et il doit recommander au malade toutes les précautions destinées à lui éviter les nombreuses complications qui caractérisent cette maladie et qui peuvent être si redoutables soit dans le présent, soit dans l'avenir. Si, au contraire, les observateurs ont été trompés par des coïncidences, toujours possibles en clinique, et si la scarlatine sans éruption et sans desquamation n'existe pas, il est inutile, une fois l'hypothèse de scarlatine écar-

tée, de maintenir les précautions destinées à combattre tant la dissémination de la maladie que les complications chez le malade, précautions qui peuvent être à la fois fort gênantes et fort onéreuses. C'est pourquoi il serait désirable que toutes les observations de ce genre fussent publiées, pour qu'on puisse, s'il y a lieu, en former un faisceau suffisant pour entraîner la conviction et avec elle une règle de conduite assurée. »

Sans insister davantage sur l'intérêt de la question, nous allons essayer de décrire les principales manifestations cliniques de ces scarlatines frustes. Quelques observations que nous avons recueillies à l'Hôpital du Bastion 29 sous la direction de notre Maître le Professeur agrégé Hutinel nous permettront de fournir des exemples concrets.

Après avoir vu dans quelles conditions se pose le diagnostic de ces scarlatines, nous conclurons en montrant les déductions pratiques que nous permet ce court travail.

DESCRIPTION DES SCARLATINES FRUSTES

Trousseau a ainsi décrit la scarlatine fruste : « Vous savez ce qu'en archéologie on entend par inscription fruste ; c'est celle dont une partie plus ou moins considérable a été effacée, dont il ne reste qu'une ligne, qu'une lettre et même seulement un point. Il y a aussi des maladies frustes ; le médecin n'y lira qu'un mot de la phrase symptomatique et avec ce mot, il devra reconstruire la phrase tout entière, comme l'archéologue et le numismate retrouvent l'inscription effacée sous les lettres qui restent. » Pour bien voir comment se rattache le mot à la phrase symptomatique, nous devons rappeler brièvement cette phrase lorsqu'elle est complète.

La scarlatine a une période d'incubation, absolument silencieuse, d'une durée moyenne de 4 à 7 jours. Elle peut être réduite à 48 heures comme elle peut se prolonger au delà de 10 jours. La maladie semble être d'autant plus grave que l'incubation est plus courte. Les scarlatines frustes auraient donc des incubations longues.

L'invasion de la scarlatine réalise un tableau clinique assez particulier. Elle est brusque, brutale, courte. Trois symptômes la caractérisent : la fièvre,

l'angine, les troubles gastro-intestinaux. La température s'élève en quelques heures à 40°, s'accompagnant souvent de frissons répétés, le pouls est rapide, plus rapide que le voudrait la température. La scarlatine est une maladie cardio-accélératrice. L'angine est constituée par un érythème étendu sur les amygdales, la luette et le voile du palais ; sa coloration varie du rose tendre à la rougeur framboisée, écarlate. Très souvent, on a affaire, dès ce moment à une angine érythémato-pultacée avec douleur à la déglutition, voix nasillarde, tuméfaction rouge avec aspect vernissé des amygdales. Une adénopathie sous-maxillaire accompagne l'angine. La langue est recouverte d'un enduit pultacé blanc, épais, sauf sur les bords et à la pointe où elle est rouge vif. Les phénomènes gastro-intestinaux consistent surtout en vomissements ou nausées ; la diarrhée est fréquente. Les vomissements ont une grosse importance diagnostique, car on ne vomit pas au cours d'une angine banale.

Vingt-quatre à quarante-huit heures après le début de l'invasion, l'exanthème apparaît. Il débute à la racine des cuisses et aux plis de l'aîne ; souvent aussi à la partie supérieure du thorax. Il envahit progressivement le thorax, l'abdomen, les membres. La face et les extrémités sont atteintes en dernier lieu. Cet exanthème consiste en un pointillé rouge formé de très petites papules, grosses comme une tête d'épingle, faisant à la surface de la peau une

saillie appréciable au toucher ; ce pointillé est entouré d'une zone de congestion rosée qui forme de larges placards sans intervalle de peau saine. Au début, l'exanthème s'efface à la pression. En faisant des stries avec l'ongle, on obtient des raies blanches (raies de Borsieri).

Cette éruption a quelques caractères particuliers suivant la région du corps où on la considère. A la face, elle apparaît souvent sous forme d'éléments papuleux, isolés, ou sous formes de bandes éruptives qui donnent l'aspect du visage souffleté. Aux membres, l'exanthème est surtout marqué aux régions inguinales, aux plis de flexion des grandes articulations ; au pli du coude, notamment, on peut voir un exanthème linéaire très intense (S. de Pastia).

L'érythème de la scarlatine a une tendance hémorragique ; le signe du lacet y est généralement positif. Sa durée moyenne est de 4 à 6 jours.

L'énanthème, qui était apparu dès l'invasion, persiste. La gorge est douloureuse ; les amygdales, la luette, le voile du palais et le fond du pharynx sont d'une rougeur sombre, parfois violacée. Les amygdales peuvent même être recouvertes d'un enduit pultacé. L'adénopathie sous-maxillaire bilatérale est toujours douloureuse. Vers le troisième jour, la rougeur qui borde la langue s'étend. Le V rouge augmente aux dépens du V blanc ; la langue se nettoie de la pointe vers la base. Assez vite, elle est

entièrement dépouillée ; elle est alors rouge, écarlate, framboisée, la desquamation ayant mis les papilles à nu. Ensuite l'épithélium se refait, les papilles deviennent moins saillantes et vers le quinzième jour, la langue a repris son aspect normal.

Lorsque l'exanthème apparaît, la température est toujours élevée à 40° ; elle descend ensuite par oscillations, plus rarement la chute est brusque. Le pouls est rapide par rapport à la température et cette accélération relative persiste encore quelques jours lorsque la température est revenue à la normale. Les urines sont rares, foncées, albumineuses. Cet état se complète par de la céphalée, des douleurs articulaires, une soif vive, de l'agitation. Chez l'adulte la rate est augmentée de volume.

L'examen du sang montrerait de la polynucléose. La réaction de Dick (intra-dermo-réaction avec une toxine streptococcique) est positive pendant la première semaine. De même, une injection intra-dermique de sérum de convalescent éteint l'exanthème là où il est injecté ; c'est le phénomène de l'extinction de Schultz-Charlton.

La desquamation de la peau suit celle des muqueuses ; on entre alors dans la période de desquamation proprement dite. Elle est d'autant plus précoce que l'exanthème a été plus précoce et plus intense. Généralement, la desquamation commence du huitième au dixième jour au niveau des régions atteintes les premières et dure de une à cinq semai-

nes. Fine au visage, elle se fait par lambeaux au tronc et aux cuisses, par larges bandes aux mains et aux pieds. Les doigts et orteils desquament en doigts de gant ; les faces palmo-plantaires en semelles. Au-dessous, reste un épiderme rose pâle qui reprend lentement sa teinte normale.

A cette période, la fièvre est tombée, l'appétit renaît. Le scarlatineux est déjà un convalescent, mais il est à surveiller de très près.

Telle est, brièvement rappelée, l'évolution d'une scarlatine normale. Voyons maintenant les masques qu'elle prend lorsqu'elle se présente sous sa forme fruste.

Ces scarlatines sont d'un polymorphisme extrême. Pour fixer les idées et permettre leur description, nous les schématiserons cependant en quelques types. C'est ainsi que nous considérerons d'abord deux groupes : les formes généralement atténuées où tous les signes sont présents mais peu marqués et les formes dans lesquelles un ou plusieurs symptômes font totalement défaut.

Scarlatines généralement atténuées. — Nous retrouvons dans ces formes tous les signes de la scarlatine, mais ils doivent être recherchés attentivement, car ils sont discrets.

L'incubation est longue : sept à quinze jours. L'invasion n'a pas sa brutalité habituelle ; le début est cependant soudain, mais il peut être progressif. La température s'élève à 38°, 38°5, tandis que le

pouls est à 120, 130. Le pharynx est rouge et congestionné, les amygdales hypertrophiées ; l'angine paraît banale, mais en regardant de près, on peut remarquer que la voûte palatine présente un pointillé ressemblant à l'éruption cutanée de la scarlatine. Les vomissements sont souvent remplacés par de simples nausées, quoiqu'un vomissement initial soit fréquent. L'exanthème apparaît assez vite, dans les 24 heures sur le thorax, l'abdomen, comme un pointillé rouge vif sur une peau généralement rose ; peu net, il faut souvent le rechercher aux plis de flexion, sur la face interne des cuisses. La face est anormalement rouge. Cette éruption peut être fugace au point de passer inaperçue entre deux examens. La langue, saburrale, est rouge à la pointe et sur les bords ; à travers l'enduit saburral, on peut parfois distinguer des papilles hypertrophiées. Lorsque commence la desquamation de la langue, la température est souvent revenue à la normale ; la gorge n'est déjà plus sensible. La langue se nettoie de la pointe vers la base, les papilles sont à nu, hypertrophiées ; cet aspect constitue alors le seul signe de la scarlatine, puis la réparation se fait. Vers le dixième jour après l'éruption, commence une desquamation également discrète, parfois furfuracée, comme dans la rougeole, qu'il faut rechercher avec soin.

Voilà ce qu'aura été cette scarlatine généralement atténuée. Cependant il faudra l'isoler et la trai-

ter comme une scarlatine normale, car elle est susceptible de se transmettre et de se compliquer comme la scarlatine normale.

Les scarlatines qui se distinguent par l'absence d'un signe important peuvent se classer simplement d'après le signe qui fait défaut. C'est ainsi que nous décrirons les scarlatines aspyrétiques, les scarlatines sans énanthème, les scarlatines sans exanthème. Dans un autre groupe plusieurs gros signes font défaut, on distingue alors ces formes par le signe important qui est présent. Pour cette raison, nous les appellerons formes monosymptomatiques ; parmi elles, nous distinguerons la forme angineuse, la forme gastrique, la forme érythémateuse ; parfois c'est la desquamation qui est le seul signe ; d'autres fois, la scarlatine se manifeste par une complication, alors que l'affection était passée totalement inaperçue. Enfin, l'infection peut rester complètement silencieuse, absolument rien chez le malade ne permet de dire qu'il fait une scarlatine. C'est la forme inapparente des maladies infectieuses, sur laquelle on a insisté ces dernières années.

Scarlatines apyrétiques. — Connues depuis longtemps, les scarlatines apyrétiques ont été l'objet d'un certain nombre de discussions. *Cadet de Gassicourt* doutait de leur existence. Il prétendait que, si éphémère fût-elle, la fièvre devait atteindre 39° ; sans quoi il éliminait le diagnostic de scarlatine et parlait d'érythème scarlatiniforme. Par con-

tre, *Teissier*, de Lyon, écrivait en mars 1894 : « J'ai vu assez fréquemment des scarlatines à érythèmes intenses et généralisés ne pas s'accompagner de fièvre et le thermomètre rester constamment au-dessous de 38°5 dans tout le cours de la pyrexie ». *Rilliet* et *Barthez* avaient observé la scarlatine apyrétique ; *H. Roger* l'appelait scarlatineite. Mais c'est surtout le mémoire de *Fiessinger* qui a fait connaître cette forme de scarlatine, dans laquelle les signes sont au complet, sauf la fièvre qui manque complètement ou à peu près. *Couatarmanach*, *Llobes*, *Moinet* ont également bien décrit cette scarlatine apyrétique. La période d'invasion est, généralement, marquée par des phénomènes à peine appréciables : un malaise vague avec anorexie et céphalée. Parfois, cependant, le malade vomit. Le tout peut s'accompagner d'une petite élévation thermique à 38°, 38°2 ; mais souvent, l'apyrexie est complète ; de toute façon, la fréquence du pouls est augmentée. *Wertheimer* a insisté sur l'importance de cette dissociation. L'angine se borne, le plus souvent, à une simple rougeur de l'isthme pharyngé ; mais elle peut être plus importante, contrastant même avec la faible intensité de la fièvre. L'éruption paraît à sa date normale, très marquée ou discrète. La langue présente les caractères habituels, saburrale au début, elle se dépouille à partir du troisième jour pour laisser les papilles à nu, hypertrophiées. La desquamation se fait normalement.

La scarlatine apyrétique s'observe surtout chez les enfants ; c'est une forme relativement fréquente. Dans une épidémie, à Oyonnax, *Fiessinger* en a noté onze cas sur trente-sept scarlatines observées. *Couatarmanach* en a recueilli douze observations sur 105 cas de scarlatines du service de *Moizard*, à Trousseau.

Voici, pour fixer les idées, une des observations rapportées par *Moinet* dans sa thèse : Mme T... soigne sa fille atteinte de scarlatine depuis le 3 juillet ; le 24 juillet, Mme T... ressent un léger malaise, souffre de la gorge, sa température est à 37°6 le matin, le soir elle atteint 38°, tandis que le pouls est à 116. On constate alors une éruption très rouge et surtout très généralisée. Dès le lendemain, la température est à 37°2 le matin, 37°4 le soir et ne remontera plus. L'éruption a persisté 5 jours. Le 3 août, dixième jour de la maladie, la desquamation commence et se prolonge longtemps ; c'est une desquamation considérable, avec de grands lambeaux, surtout dans le dos. Tout récemment, MM. *A. Stroe* et *A. Brüll* ont rapporté à la Société de Pédiatrie de Bucarest les observations suivantes qu'ils classent en deux séries. « La première série compte les malades :

a) I. F..., âgée de 10 ans, entre dans notre service le 12 janvier 1932, le deuxième jour de la maladie avec une éruption scarlatineuse généralisée et une angine érythémateuse. L'état général est par-

fait, elle est afébrile. Les sérums de Dick et de convalescent donnent le phénomène d'extinction positif. Les téguments commencent à se desquamer le douzième jour. L'enfant fait toute sa maladie sans fièvre.

b) E. D..., 5 ans, est aussi amenée dans le service le 5 décembre 1931, avec une éruption généralisée et une angine érythémateuse. La desquamation commence le quatorzième jour. L'évolution est aussi apyrétique.

c) M. D..., 5 ans, entre dans le service avec une légère angine, éruption scarlatineuse, sans fièvre, et l'état général parfait. La réaction de Dick est positive. Une fine desquamation commence le seizième jour.

La deuxième série compte les malades : M. P..., 8 ans, qui ont été vaccinés un an auparavant avec de l'anatoxine Dick 0,5, 1 et 1 cm³ 5, après une réaction de Dick intensément positive. Chez ces malades, l'exanthème, la desquamation ont été typiques. Le phénomène d'extinction, fait avec du sérum de convalescent scarlatineux a été positif. Evolution entièrement apyrétique, température rectale maxima 37°4.

Enfin, le malade D. D..., 14 ans, qui a fait une scarlatine typique comme angine, éruption, desquamation, avec le phénomène de Schultz-Charlton positif avec du sérum Dick-Dochez. La fièvre maxima a été 37° axillaire. La desquamation a consisté

en grands lambeaux sur les paumes et plantes et furfuracée sur le corps. Cette malade a eu la scarlatine deux ans auparavant. » Plus loin, nous rapportons également quelques observations personnelles de scarlatines apyrétiques.

Une forme de scarlatine sur laquelle on a beaucoup moins insisté est la scarlatine sans énanthème. Cette forme est rare, mais elle existe. Ce qu'on voit, le plus fréquemment, c'est une scarlatine généralement atténuée, sans angine, mais avec la langue caractéristique. Il s'agit d'un malade qui présente un malaise vague, des vomissements, de la fièvre. La langue est blanche, saburrale, bordée d'un liséré rouge. Mais la gorge est normale, non douloureuse. Assez vite une éruption scarlatineuse apparaît. La langue et la peau desquament tout comme dans une scarlatine normale. Plus rares sont les cas où l'énanthème fait totalement défaut. Le tableau clinique est le même que précédemment, mais la langue ne présente aucun caractère particulier ; elle est normale comme la gorge.

Les scarlatines sans exanthème sont relativement beaucoup plus fréquentes ; elles sont d'ailleurs bien décrites. *Trousseau*, déjà, avait insisté sur les scarlatines frustes caractérisées par l'absence de l'exanthème.

L'invasion se fait normalement avec ses signes généraux, son angine et ses troubles gastro-intestinaux. Mais à la date où l'éruption doit apparaître,

la peau reste normale ; parfois, cependant, elle est le siège de phénomènes prurigineux. La langue suit son évolution comme dans les atteintes régulières. Le pouls est rapide et l'on insiste sur l'importance de cette tachycardie pour le diagnostic. La desquamation s'effectue normalement. *Trousseau* cite l'observation d'une famille où plusieurs personnes font une scarlatine bien caractérisée et où un valet de chambre n'a qu'un mal de gorge avec rougeur, puis dépouillement de la langue, sans aucune éruption. Il s'agit là d'une forme généralement fruste où l'éruption est totalement absente. *Tissier* et *Lebeaupin* rapportent l'observation d'un enfant de 7 ans. Celui-ci présente, pendant plusieurs jours, de la fièvre et des troubles intestinaux qui peuvent faire penser à une fièvre typhoïde ; puis l'attention est attirée sur l'état de la langue qui a les caractères de la langue scarlatineuse ; on fait le diagnostic de scarlatine, malgré l'absence de toute éruption. Une desquamation nette vient, dans les jours qui suivent, confirmer ce diagnostic.

Nous avons d'abord examiné comment se présente une scarlatine normale, la symptomatologie ayant sa valeur optimum. Puis, entreprenant l'étude des formes frustes, nous avons vu les scarlatines généralement atténuées ; là tous les signes étaient encore présents, mais diminués dans leur intensité. Nous avons, ensuite, passé en revue les principales formes de scarlatine lorsqu'elles sont amputées d'un

d'un symptôme important. Poursuivant l'étude de la scarlatine lorsque sa richesse symptomatologique continue à décroître, nous arrivons à considérer les formes monosymptomatiques, caractérisées par un seul signe important de la scarlatine.

Parmi elles, la forme angineuse se rencontre assez souvent. On a particulièrement insisté sur les angines au cours des épidémies de scarlatine. On a même considéré que toute angine, en temps d'épidémie, est suspecte et doit être isolée. Par ailleurs, *Terzani* a été frappé par la fréquence des angines apparemment banales qui se manifestent au cours de certaines épidémies. *Millardet* rapporte l'observation d'un adulte, n'ayant jamais eu la scarlatine, qui faisait des badigeonnages de la gorge à un enfant atteint de scarlatine grave. Après quelques jours, cet adulte présente une angine, légère rougeur des amygdales et du pharynx. Craignant la scarlatine, on le suivit de très près. On n'observa aucun signe nouveau, aucune éruption. Son angine guérit et on pensa qu'il avait fait une angine simple. On cessa l'isolement ; quelques jours après, deux personnes de son entourage font une scarlatine typique. On revint alors au diagnostic de scarlatine ; mais il n'y eut jamais de desquamation. Donc ici tout se limite à l'angine. Nous rapportons, plus loin, une observation semblable.

Viguerie a observé un cas de scarlatine compliqué d'un adéno-phlegmon du cou où l'angine en

a été la seule manifestation. Il s'agit d'un malade qui fait une angine douloureuse avec gonflement amygdalien, infection cryptique et engorgement ganglionnaire. Puis, au lieu de s'atténuer, comme il est de règle, cette angine a suivi une marche ascendante ; lymphatiques et ganglions ont été infectés pour aboutir à un adéno-phlegmon du cou. Celui-ci incisé une semaine après le début de l'angine, a donné un pus abondant. Deux à trois jours après, la température est à $38^{\circ}6$; la langue, recouverte d'un enduit gris au centre, est rouge sur les bords. A ce moment, le voile du palais et les piliers sont œdématisés et rouges. Quelques jours après, une desquamation commence d'abord fine, puis par larges lambeaux.

De même qu'une angine peut, apparemment, résumer la symptomatologie d'une scarlatine, celle-ci peut se présenter comme un simple embarras gastrique fébrile. Il s'agit généralement d'un enfant qui, brusquement, est pris de vomissements, sa température s'élève à 39° . Il se plaint de la tête. L'examen montre une gorge à peu près normale, une langue saburrale. Cependant, le pouls est plus rapide que le comporte la température. Après 3 à 4 jours, tout rentre dans l'ordre. Voilà ce qu'aura été cette scarlatine, et il sera bien difficile de poser le diagnostic, si celui-ci n'est pas éclairé par la contagion qu'engendre le malade, ou par une compli-

S'il existe, comme nous l'avons vu, une forme fruste caractérisée par l'absence de l'exanthème, il existe des scarlatines caractérisées par la seule présence d'un exanthème ; c'est la forme érythémateuse. Un malade, se plaignant de malaises vagues, s'aperçoit que sa peau est d'une rougeur anormale. Elle est le siège d'un érythème formé d'un pointillé rouge sur un fond rose, plus marqué aux plis de flexion ; la face est rouge. C'est l'exanthème de la scarlatine qu'a abandonné le cortège des autres signes de cette affection. Il survient assez brusquement et disparaît de même après 3 à 4 jours ; il est suivi d'une desquamation, comme dans une scarlatine régulière. Dans des cas plus rares, cet érythème est absent, ou très discret et fugace, et la desquamation demeure la seule manifestation de la scarlatine. *Moizard*, qui a bien étudié les scarlatines frustes, aurait été atteint d'une scarlatine dont le premier signe fut la desquamation. Enfin, d'autres fois, la desquamation même est absente ; la scarlatine dont le sujet a été victime n'est dévoilée que par une complication.

Trousseau cite un cas où la scarlatine se manifesta d'emblée par l'anasarque ; il rapporte également l'observation d'une famille où plusieurs personnes ont une scarlatine bien caractérisée et où un enfant, sans avoir été malade un seul instant, présentait de l'anasarque, une pleurésie double, avec épanchement purulent d'un côté. *Moizard* pense que

beaucoup d'albuminuries dont on ne retrouve pas la cause remontent à des scarlatines méconnues. *Millardet* rapporte l'observation d'une femme accouchée depuis 8 jours ; l'accouchement avait été normal, sans complications. Brusquement cette femme est prise de maux de tête, troubles visuels, accès de délire nocturne, avec fièvre et oligurie. Par ailleurs, il n'y a aucun signe d'infection puerpérale. L'albuminurie est importante alors qu'il n'en existait pas auparavant. Quelques cas de scarlatine ayant été notés dans la région, le diagnostic fut orienté dans ce sens ; mais rien ne permettait de s'y arrêter. Quinze jours plus tard, une desquamation, discrète à la face, par larges bandes au niveau des pieds, vint confirmer ce diagnostic.

Au dernier degré, la symptomatologie de la scarlatine fruste se réduit à zéro. L'infection qui, cependant, se produit, demeure pendant toute son évolution absolument silencieuse ; c'est la forme inapparente dont nous avons déjà parlé. Le sujet atteint s'immunise. Vis-à-vis de son entourage, il se comporte comme un véritable porteur de germes et il dissémine la maladie ; il est d'autant plus dangereux que rien ne trahit l'affection contagieuse dont il est atteint.

OBSERVATIONS

Ayant eu l'honneur d'être élève du Professeur Agrégé *Hutinel*, à l'Hôpital du Bastion 29, nous avons pu observer quelques faits venant à l'appui des conceptions que nous avons formulées.

L'Hôpital du Bastion 29 ne comportait pas, en cette année 1932, de pavillon de scarlatineux. Néanmoins, quelques cas de scarlatine ont dû être enregistrés. Ce sont peut-être les plus intéressants pour notre sujet. En effet, ces scarlatines n'ont pu se produire soit parce que les sujets arrivaient en incubation de scarlatine, soit parce que, précisément, des formes frustes répandaient la maladie. Par la première hypothèse, on explique la production des cas isolés, chez des malades dont l'hospitalisation remonte à peu de temps, tandis que la seconde explique la petite épidémie que nous avons observée et qui portait aussi bien sur les anciens que sur les nouveaux malades. En effet, dans les observations que nous rapportons, il y a d'une part les cas épars, dont l'origine est difficile à préciser ; d'autre part des groupes que l'on peut rattacher

les uns aux autres et qui permettent certaines déductions.

OBSERVATION I. — Ainsi, à la fin du mois de mars, nous recevons un malade dans le service des coqueluches. Le lendemain de son admission, il présente une scarlatine qui s'est avérée typique, par la suite. Cet enfant a été isolé. Malgré cela, le 5 avril, la jeune L. C., qui était sa voisine de lit, et qui était en traitement pour coqueluche depuis le 12 mars, voit sa température s'élever à $37^{\circ}8$. Nous ne notons alors que quelques râles de bronchite disséminés ; la gorge est un peu rouge. Cependant, le 6 avril, la température est à $38^{\circ}4$ le matin, et atteint $39^{\circ}4$ le soir. A ce moment, la malade présente une angine rouge, douloureuse, avec adéno-pathie sous-maxillaire ; la langue est blanche sur le dos, rouge sur les bords. En découvrant la malade, nous notons une éruption scarlatineuse, très discrète sur la poitrine et le ventre, mais nette au niveau des aines. Il est difficile de dire si l'invasion s'est accompagnée de vomissements, étant donné qu'elle s'est produite au cours d'une coqueluche, affection déjà émetisante. L'éruption s'est effacée en 24 heures. La température est descendue en lysis pour atteindre 37° le 11 avril. La langue a suivi son évolution normale. Quinze jours après le début, une desquamation fine commençait au thorax et à l'abdomen, où elle resta toujours discrète ; mais aux pieds et aux mains, la desquamation se fit plus nette, par lambeaux et doigts de gant. Du 11 avril au 22 mai, jour de sa sortie, l'enfant demeura apyrétique, l'albuminurie, recherchée régulièrement, n'a jamais été mise en évidence. Cette scarlatine, qui se rapproche de la forme normale, est fruste, surtout par l'éruption qui a toujours été discrète.

OBSERVATION II. — Le 2 juin, nous recevons, dans le service de la diphtérie, l'enfant M. S., âgé de 19 mois ; il présente une angine érythémato-pultacée avec une température à 39° . Le lendemain, alors que le résultat de l'ensemencement s'avère négatif, l'enfant présente une éruption

scarlatineuse sur tout le corps. Cette éruption disparaît rapidement, mais la température oscille entre 38° et 39° jusqu'au 8 juin. L'examen des urines montre des traces d'albumine. Le 15 juin, la température, qui était à 37° depuis plusieurs jours, se met à osciller ; ces oscillations qui atteignent leur amplitude maxima le 18 juin, où la température varie de $37^{\circ}4$ à $39^{\circ}4$, sont en rapport avec une otite gauche. Rapidement, la température est ramenée à la normale par une paracétèse. On ne retrouve plus, à aucun examen de trace d'albumine. On assiste simplement à une desquamation fine. L'enfant quitte le service le 10 juillet tout à fait bien portant.

Dans cette scarlatine, qui se rapproche également de la forme régulière, deux faits sont à remarquer : d'abord le début, faisant craindre une diphtérie, par sa période d'invasion prolongée avec enduit pultacé sur les amygdales ; ensuite l'albuminurie et l'otite qui ont compliqué cette scarlatine d'apparence très bénigne.

OBSERVATION III. — Voici une autre observation qui montre jusqu'à quel point l'éruption peut être fugace et rendre ainsi la maladie très trompeuse ; P. B..., âgé de 4 ans, est en traitement au pavillon A (coqueluches) depuis le 9 juin. Sa température était tout à fait normale, lorsque le 19 juin, cet enfant qui habituellement jouait assis sur son lit, est couché, maussade ; sa température est à $37^{\circ}8$. L'examen révèle une éruption érythémateuse, par plaques non prurigineuses, à la face antérieure de l'avant-bras droit, au bord interne du poignet gauche, aux parties internes du cou de pied.

La gorge est généralement rouge avec un enduit blanchâtre sur l'amygdale gauche ; cette angine est douloureuse et s'accompagne d'une adénopathie prédominant à gauche. Le 20 juin, l'éruption, qui s'est généralisée aux membres, atteint le thorax et l'abdomen. La température est à 39° et avait atteint $39^{\circ}2$ la veille au soir. Dès le lendemain, l'éruption s'était complètement effacée ; il ne subsistait qu'une

angine rouge avec une langue saburrale, une température à 38°4. Par la suite, la température est descendue progressivement, devenant normale à partir du 29 juin. L'ensemencement de la gorge n'a jamais mis en évidence des bacilles du type Loeffler, les urines ne contenaient pas d'albumine. Le diagnostic de scarlatine était discuté, notamment au pavillon des douteux où le malade avait été isolé ; nous hésitions sur la nature exacte de l'affection, lorsque, le 10 juillet, l'apparition d'une desquamation vint lever le doute. Le 12, la desquamation s'ébauchait aux faces palmo-plantaires ; vers le 20 juillet, elle se faisait par lambeaux aux mains et aux pieds. Le 24 juillet, elle persistait, encore en lambeaux aux pieds. Le 2 août, l'épiderme des pieds était complètement renouvelé.

Après ces cas épars, dont l'origine n'est pas toujours facile à trouver, nous allons rapporter une série d'observations qui semblent reliées entre elles.

OBSERVATION IV. — La première est relative à l'enfant S. S..., âgée de 6 ans, entrée dans le service pour varicelle le 13 juin. Elle est alors en pleine éruption, la température est à 39°4 ; dès le lendemain, celle-ci n'est plus qu'à 37°6 le matin, 37°4 le soir. A partir de ce moment, la malade reste apyrétique. Cependant, le 24 juin, notre attention est attirée par un érythème scarlatineux qui siège sur le thorax, l'abdomen, la racine des cuisses ; la face est rouge. La langue est blanche, avec un liséré rouge sur les bords. La gorge est rouge ; la malade accuse une gêne à la déglutition, on peut percevoir des ganglions sous-maxillaires. Les vomissements sont absents, mais la malade accuse des nausées. Le pouls est à 84, la température à 37°2 le matin, 37°4 le soir. L'évolution est bénigne, l'éruption s'efface en 3 jours ; la langue se dépouille pour prendre son aspect framboisé classique ; on n'a jamais trouvé de trace d'albumine dans les urines.

Bien que cette scarlatine soit caractéristique de la forme apyrétique, il faut remarquer que la température, qui oscillait entre 37° et 37°2 depuis le 15 juin, atteint 37°4 la veille

au soir de l'éruption, $37^{\circ}4$ le soir de l'apparition de l'exanthème, c'est-à-dire le 24 juin ; le 25 juin, elle est à $37^{\circ}4$ le matin, $37^{\circ}6$ le soir. A partir du 26, elle redevient tout-à-fait normale. Un autre fait intéressant est à signaler ; il est relatif à l'origine de cette scarlatine : nous apprenons que là où l'enfant demeurerait, on avait dû évacuer, avec des varicelles, deux cas de scarlatine. Nous serions donc en présence d'une scarlatine à incubation longue (11 jours). En résumé, scarlatine fruste, apyrétique, avec une incubation longue.

OBSERVATIONS V, VI et VII. — Onze jours après le début de cette scarlatine, c'est-à-dire le 3 juillet, trois nouveaux cas se déclarent chez des voisins de lit de S. S... En voici les observations :

1) S. B..., âgé de 3 ans et demi, en traitement dans le service pour varicelle. Le 3 juillet, bien que sa température soit à 37° , cet enfant présente une éruption scarlatineuse caractéristique étendue au thorax, à l'abdomen, aux membres, peu à la face. La gorge, dont il se plaint, est très rouge ; les amygdales hypertrophiées sont recouvertes d'un enduit pultacé. Nous sommes même surpris de la discordance qu'il y a entre une telle angine et la température à 37° . Les vomissements manquent mais le pouls est à 130. Le 3 au soir, la température est à $37^{\circ}4$, le lendemain matin à $37^{\circ}6$. La langue est blanche avec un liséré rouge sur les bords. L'évolution se fait comme précédemment. En 48 heures, il n'y a plus trace de l'éruption ; le quatrième jour, la température est revenue à 37° . La langue suit son évolution habituelle. En somme, observation calquée sur la précédente.

2) Dans un lit voisin de celui de S. B..., se trouve B. R..., âgé de 2 ans. Cet enfant présente, le même jour que S. B..., une éruption scarlatineuse sur le thorax, l'abdomen, les membres, surtout nette aux plis de flexion. La gorge est rouge ; l'amygdale droite est recouverte d'un enduit pultacé. La langue est blanche sur le dos, rouge sur les bords. Le pouls est à 108, la température à $37^{\circ}4$. Les vomissements sont absents. Le 4 juillet, l'éruption pâlit, le pouls est à 100.

Le lendemain, il ne reste plus comme preuve de l'infection que la langue qui commence à desquamer. A partir du 5 juillet, la température est à 37° , $37^{\circ}1$. Il n'y a jamais eu d'albumine dans les urines. Une dizaine de jours plus tard, la desquamation commence, fine au thorax et à l'abdomen, plus nette aux extrémités digitales où elle se fait par lambeaux.

3) Enfin, à côté de ces deux malades, se trouve un enfant, âgé de 7 ans, S. B... (mêmes initiales que le précédent, mais sans parenté). Le 3 juillet, alors que sa température oscillait entre 37° et $37^{\circ}2$, depuis son entrée, elle est à $37^{\circ}4$, avec un pouls à 130. Sa face est rouge, son thorax et son abdomen sont le siège d'une éruption scarlatineuse. La gorge est rouge, la langue blanche, saburrale, rouge sur les bords. S. B... n'a pas vomé, il n'accuse pas de nausées. Le soir du même jour, la température atteint $38^{\circ}5$ pour n'être qu'à $37^{\circ}6$ le lendemain matin ; le pouls est alors à 110 ; l'éruption est généralisée aux membres ; la langue conserve l'aspect de la veille. Le 5 juillet, la température est revenue à la normale, l'éruption est à peu près effacée ; seuls le pouls encore rapide et la desquamation de la langue traduisent l'infection pendant les trois jours qui suivent. Le 13 juillet, cependant, la température remonte, elle est à $37^{\circ}7$ le soir et à 39° le lendemain soir. Nous craignons une complication, mais l'enfant présente seulement un léger coryza avec quelques râles de bronchite disséminés ; il n'y a pas d'albumine dans les urines. Le 15 juillet, le malade présente un catarrhe oculonasal net ; le 16 juillet, tandis que la température est descendue à $37^{\circ}4$, nous notons un magnifique signe de Koplik. Le 17 juillet, la température remonte à $39^{\circ}6$ pendant que l'éruption morbillieuse apparaît. Dans ces conditions, la desquamation de la scarlatine a été difficile à percevoir. Toutefois, elle est nette aux extrémités digitales, à partir du 20 juillet ; à ce moment, la température est revenue à la normale.

OBSERVATIONS VIII ET IX. — Nous avons vu que l'enfant S. S... a fait une scarlatine apyrétique ayant débuté le

24 juin ; il était au lit N° 17. Tout près de lui, aux lits N° 10 et 11, avaient été admis, le 29 juin, les frère et sœur L. C... et L. S... Le 5 juillet au soir, la température de L. S., âgée de 4 ans est à 37°6, alors qu'elle était à 37° les jours précédents. A l'examen, nous constatons une éruption scarlatineuse sur le thorax, l'abdomen, surtout nette aux aînes et aux plis du coude. La gorge est rouge, une adénopathie sous-maxillaire est perceptible. La langue n'a aucun caractère spécial. Le pouls est à 130. Le lendemain, la température est à 37° ; l'éruption pâlit pour disparaître complètement le 7 juillet.

Le frère de cette malade, L. C., âgé de 3 ans, réalise à peu près le même tableau clinique dans le même temps, c'est-à-dire que la maladie débute le 5 juillet ; mais ici l'éruption est plus fugace, elle s'efface en 24 heures, la température, plus élevée, atteint 38° pendant 3 soirs.

Les deux malades étant sortis le 7 juillet, sur la demande de leurs parents, il ne nous a pas été permis de suivre plus loin l'évolution de la maladie. Cependant, il semble bien s'agir là de deux scarlatines frustes dont la principale manifestation a été l'exanthème.

OBSERVATION X. — Le 4 juillet, entrant dans le service des varicelles l'enfant P. J., âgé de 6 ans. La varicelle évoluait normalement, lorsque, le 11 juillet, l'enfant se plaint de la gorge qui est rouge, la langue est saburrale mais rouge à la pointe ; le pouls est à 135. En découvrant le malade, nous notons un érythème discret qui siège au niveau des aînes et empiète sur l'abdomen et la racine des cuisses. Cet érythème est très fugace, car nous ne le retrouvons pas le soir, à la contre-visite. Cependant, la température est alors à 39° ; elle restera autour de 38° jusqu'au 17 juillet, puis présentera des oscillations en rapport avec une adénite sous-maxillaire. Le 20 juillet, une desquamation fine commence à la face, au thorax, à l'abdomen, s'étendant aux faces palmo-plantaire le 24 juillet.

Le 28 juillet, elle est encore nette aux mains et aux

pieds. En somme, il s'agit d'une scarlatine frustée, dont l'exanthème a été à peu près nul, mais qui s'est tout de même compliquée d'une adénite.

OBSERVATION XI. — Fait curieux, dans le même temps, nous notons une forme semblable : Début, comme précédemment, le 11 juillet par céphalée frontale, vomissements, diarrhée. La gorge est rouge, la langue saburrale, l'haleine forte. La fosse iliaque droite est gargouillante. La température est à 38°,8. Nous pensons d'abord qu'il s'agit d'un embarras gastrique fébrile chez un enfant présentant de la rhino-pharyngite. Mais le lendemain le thorax et l'abdomen sont le siège d'une éruption scarlatineuse, tandis que la langue est rouge sur les bords et à la pointe ; la température est à 39°, comme la veille au soir. Nous sommes alors orientés vers le diagnostic de scarlatine, d'autant plus facilement que nous avons l'expérience des cas précédents. Effectivement, bien que l'éruption n'ait duré que 24 heures et que la température soit revenue à la normale dès le 14 juillet, une desquamation commence le 22 juillet au thorax et à l'abdomen. Le 28 juillet elle atteint les mains et les pieds où elle est plus nette. Il s'agit ici d'une scarlatine qui se rapproche de la forme normale quant à sa période d'invasion qui a été typique. La période d'éruption, par contre, a été très frustée : l'éruption est restée localisée au thorax et à l'abdomen, elle s'est effacée en 24 heures ; la fièvre n'a pas subsisté davantage, puisque le deuxième jour de la phase éruptive la température était à 37 le matin, 38 le soir, et à partir du lendemain elle devenait normale.

Il est à remarquer que lorsque nous avons revu ces derniers cas, dans le pavillon des douteux (où ils étaient isolés), l'éruption ayant disparu, nous avons suspecté notre diagnostic. Les doutes ont été ôtés lorsque la desquamation est apparue et lorsque, le 22 juillet, une infirmière du service a contracté une scarlatine régulière.

OBSERVATION XII. — Nous ajouterons, pour clore cette

liste, une observation que nous avons pu noter tout à fait fortuitement.

Le jeune L.M., âgé de 7 ans, en vacances fait une scarlatine bien caractérisée, quoique la température n'ait jamais dépassé 39. Il est ramené dans sa famille, en Seine-et-Oise. L'origine de cette scarlatine est connue car deux cas l'ont précédée où L.M. passait ses vacances. En Seine-et-Oise, L.M. vit avec son père, sa mère et sa sœur âgée de 5 ans. On isole le malade, mais sa sœur L.D. vit dans la même pièce que la mère qui donne les soins. 5 à 6 jours après l'arrivée du malade L.D. présente une angine érythémateuse et sa mère dit avoir vu une éruption qui n'a duré que 24 heures ; éruption nette cependant car la mère porte elle-même le diagnostic de scarlatine. C'est au quatrième jour de la maladie que nous examinons L. D.. Il n'y a plus trace d'éruption ; la température n'a jamais dépassé 37°,7 ; mais la gorge est rouge, douloureuse, la langue, saburrale sur ses trois quarts postérieurs est framboisée sur son quart antérieur dessinant un V rouge qui circonscrit le V blanc postérieur. Le pouls est à 140. La mère infirmière, qui se croyait à l'abri de la contagion, se plaint de la gorge en même temps que sa fille. A l'examen elle présente une angine érythémateuse. Cette angine reste la seule manifestation morbide. Il est difficile d'affirmer que la mère fait une angine scarlatineuse. Cependant, depuis longtemps on a été frappé par la fréquence des angines qui surviennent au cours d'une épidémie de scarlatine, et cette observation est intéressante à ce point de vue.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu l'importance des scarlatines frustes, l'intérêt qu'il y a à les distinguer, leurs principales formes cliniques. Voyons maintenant comment on peut arriver au diagnostic et quelles sont les affections susceptibles d'être confondues avec ces scarlatines frustes.

Lorsqu'on soupçonne la scarlatine chez un malade, on doit le suivre de très près, rechercher avec soin tous les signes cliniques de la maladie. On s'attachera à remarquer l'aspect particulier du visage, la pâleur péri-buccale, la rougeur anormale des plis de flexion, l'érythème diffus des piliers et des amygdales, la rougeur de la langue sur la pointe et sur les bords. Surtout, on ne manquera pas d'être frappé par la rapidité des variations de la langue, car l'aspect framboisé se voit dans d'autres conditions, comme on voit l'aspect saburral ; mais dans aucune autre affection le passage de l'un à l'autre se fait dans un temps si court. Les troubles digestifs, vomissements et diarrhée, qui accompagnent une angine attireront l'attention. On notera soigneusement la température ainsi que la fréquence

du poulx. On se souviendra de l'existence des formes oligosymptomatiques dans lesquelles des signes réputés classiques peuvent faire défaut. On tiendra un grand compte des notions d'épidémicité et de contagion. En temps d'épidémie toute angine est suspecte. La notion de contagion est doublement utile. Le malade suspect a-t-il été en rapport avec un scarlatineux les jours qui ont précédé ; au contraire, parmi son entourage quelqu'un a-t-il contracté la scarlatine après lui. M. *Bariéty* cite l'histoire d'une famille où un enfant est atteint de scarlatine fruste ; on l'isole incomplètement. Quelques jours après on observe une scarlatine typique dans la famille du malade. La notion de contagion est également utile pour faire un diagnostic rétrospectif, ainsi que le montre l'observation suivante : un sujet n'ayant jamais eu la scarlatine fait une scarlatine fruste ; il est soigneusement isolé. L'année suivante, au cours d'une épidémie, toute la famille avec laquelle il habite, sauf lui, est atteinte d'une scarlatine régulière.

Mais le meilleur argument pour le diagnostic rétrospectif est la desquamation, aussi surveillera-t-on attentivement l'épiderme du malade. Une complication, comme la néphrite, serait également un argument en faveur de la scarlatine.

On s'aidera, dans la mesure du possible, des épreuves complémentaires : Dans les urines, la diazo-réaction est souvent positive au cours de la scar-

latine alors qu'elle serait négative dans les érythèmes scarlatiniformes. La formule leucocytaire montre une polynucléose, mais cette leucocytose est presque de règle dans les infections aiguës ; néanmoins, dans les cas d'érythèmes scarlatiniformes médicamenteux ou sériques, l'absence de cette forte polynucléose peut aider au diagnostic. D'après *M. Rieux*, on constate de la neutrophilie au début de la scarlatine puis un retour à la normale avec augmentation des éosinophiles et parfois mononucléose.

Dans le rhino-pharynx des scarlatineux on a constaté la présence d'un streptocoque hémolytique. Le streptocoque de la scarlatine se distinguerait de celui des infections purulentes ou de l'érysipèle par sa propriété de sécréter une toxine spéciale. Cette toxine injectée dans le derme d'un sujet réceptif donne une réaction inflammatoire, c'est le principe de la réaction de *Dick*. En injections massives, cette toxine provoquerait l'apparition d'un rash scarlatiniforme. La réaction de *Dick* est à la scarlatine ce que la réaction de *Schick* est à la diphtérie. Les frères *Dick* ont obtenu une toxine soluble streptococcique qui, injectée dans le derme, donne chez les sujets qui ne sont pas immunisés contre la scarlatine une rougeur et de l'œdème au point injecté. Cette réaction n'apparaît ni chez les sujets qui ont eu autrefois la scarlatine, ni chez ceux qui en sont convalescents. Elle est inhibée quand on mélange la toxine

du streptocoque avec du sérum de convalescents ou d'anciens scarlatineux.

La réaction de *Bordet-Gengou*, basée sur la déviation du complément, a été appliquée à la scarlatine. On mélange le sang d'un scarlatineux, au début de la maladie, avec 10 fois son volume d'alcool à 95°. On concentre par le vide et on obtient un extrait alcoolique qui constitue l'antigène. En recherchant la déviation du complément, on trouve une réaction franchement positive chez les scarlatineux ; elle est négative lorsqu'il ne s'agit pas de scarlatine. C'est la réaction de *Saloz et Schiff*.

Besredka, Dopter ont également étudié la propriété qu'a le sérum de scarlatineux de fixer le complément en présence du streptocoque de la scarlatine ; mais cette réaction existerait aussi bien avec les streptocoques communs qu'avec ceux de la scarlatine.

Ces derniers temps on a étudié le pouvoir agglutinant du sérum de convalescent. Les streptocoques isolés de la gorge des scarlatineux sont agglutinés par le sérum de convalescent. Les streptocoques d'origine non scarlatineuse cultivés dans les produits scarlatineux (exsudats amygdaliens ou urines filtrées) peuvent acquérir les propriétés du streptocoque de la scarlatine. C'est le phénomène de *Cantacuzène*.

Debré et Lamy ont montré que vers le quatorzième jour de la scarlatine apparaissent des subs-

tances neutralisantes dans le sérum. Ce sérum serait susceptible de protéger contre la scarlatine. Mais une de ses propriétés les plus intéressantes est celle qui donne lieu à la réaction de *Schultz et Charlton*, lorsque l'intensité de l'éruption le permet. L'injection dans le derme d'un scarlatineux d'un demi-centimètre cube de sérum de convalescent provoque l'apparition d'une plage blanche qui se détache en plein exanthème. Le phénomène se constate avec l'éruption des scarlatines puerpérales. Cette méthode est dite directe. La méthode indirecte consiste à rechercher si le sérum d'un malade suspect de la scarlatine est dépourvu du pouvoir d'extinction. Ce dernier procédé est intéressant pour le diagnostic des scarlatines frustes car il est applicable aux scarlatines sans exanthème.

Toutes ces réactions semblent rendre le diagnostic de la scarlatine, même fruste, très facile. Malheureusement il n'en va pas ainsi car la question des relations entre le streptocoque et la scarlatine n'est pas entièrement jugée. La réaction de *Dick* apparaît très infidèle dans ses résultats. La sérothérapie, qui devrait donner des résultats semblables à la sérothérapie antidiphthérique, s'est montré peu efficace en Roumanie où la maladie est grave. Aussi *Sacquepée* et *Liégeois* pensent-ils que le streptocoque hémolytique n'agit pas seul, mais qu'il est associé à un virus filtrant pour produire la scarlatine.

Le diagnostic différentiel se pose dans des con-

ditions différentes suivant la forme de scarlatine fruste considérée.

La forme généralement atténuée sera d'un diagnostic relativement aisé si on analyse de très près le tableau clinique ; il suffira de penser à la scarlatine pour en retrouver tous les signes ébauchés. Cependant, une affection, la quatrième maladie mérite d'être discutée tout spécialement ; nous verrons ensuite, en quelques lignes, ce qu'il faut penser du mégalérythème épidémique ou cinquième maladie.

Sous le nom de quatrième maladie *Clément Dukes* a décrit, en 1900, une fièvre éruptive qui a le même exanthème que la scarlatine et la bénignité de la rubéole. Autrement dit, c'est une affection qui se présente comme une scarlatine fruste ; mais *Dukes* l'a individualisée parce qu'il l'a observée chez des enfants ayant eu la scarlatine. Déjà, en 1884, *Filatow* avait observé une épidémie familiale qu'il avait considérée comme répondant à une forme fruste de la scarlatine ; il avait déclaré aux parents que leurs enfants seraient désormais protégés contre cette maladie. Or, dès 1885 la scarlatine apparaît dans la même famille et atteint trois des enfants qui avaient été touchés par la précédente épidémie. Il décrit alors sous le nom de rubéole scarlatineuse une maladie infectieuse aiguë, contagieuse, épidémique, qui se caractérise par un exanthème scarlatiniforme, mais qu'il distingue de la scarlatine

par la bénignité de l'évolution et certaines particularités de contagé. Il considère que la rubéole scarlatineuse est à la scarlatine ce que la rubéole morbillieuse est à la rougeole. *Dukes* isole cette rubéole scarlatineuse sous le nom de quatrième maladie et en fait la description suivante : Après une période d'incubation dont les variations extrêmes vont de 9 à 21 jours, l'exanthème apparaît comme première manifestation et se généralise en quelques heures. Les prodromes font habituellement défaut ; ils n'apparaissent que dans les formes d'une certaine intensité et sous l'aspect d'un syndrome général de caractère infectieux ; frisson initial, céphalée, courbature douloureuse, anorexie.

L'exanthème débute à la face respectant le nez et le pourtour des lèvres, par l'éclosion de petites taches punctiformes, confluentes, d'un r se p le, peu saillantes et de type nettement scarlatiniforme. Simultanément se produit l'exanthème caractérisé plus particulièrement par la rougeur des conjonctives, la tuméfaction et la rougeur des amygdales, sans que la langue soit de couleur framboisée. La fièvre est modérée, 38, 39, exceptionnellement 40, le pouls est en rapport avec la température. Les ganglions augmentent de façon modérée, mais plus que dans la rougeole ; l'albuminurie est légère. La desquamation est nette, abondante ; elle succède immédiatement à l'exanthème et se termine en 15 jours.

La publication de *Dukes* trouva des adeptes comme *Broadbent*, *Kidd*, *Rômer*, *Weaver* ; par contre, des auteurs comme *Killick*, *Millard* considérèrent que la quatrième maladie n'était qu'une scarlatine fruste.

Von Bokai, en 1904, pense que l'on ne pourra affirmer l'existence de la quatrième maladie que lorsqu'on sera en possession d'observations cliniques nombreuses et précises confirmant la survenue d'épidémies bénignes de cas revêtant l'apparence de la scarlatine et qui n'épargnent pas les enfants antérieurement atteints de scarlatine ou inversement.

Ardin Delteil considère la quatrième maladie comme différente de la scarlatine et en fait un érythème scarlatiniforme infectieux primitif. D'après ses études sur la formule leucocytaire, il y aurait, pendant la phase active, mononucléose avec leucopénie formule qui se rapprocherait de celle de la rougeole. Mais une éosinophilie qui apparaît, soit lors de la période active, soit lors de la convalescence, distingue la formule de la rubéole et de la rougeole de celle de la quatrième maladie.

Pendant longtemps on s'est demandé si la quatrième maladie devait être considérée comme une affection autonome ou si elle devait être rattachée soit à la rubéole, soit à la scarlatine. La tendance ac-

tuelle est qu'on doit la rattacher à la scarlatine ; la quatrième maladie ne serait qu'une scarlatine fruste. D'ailleurs, la description même de *Dukes* répond à celle d'une scarlatine fruste. Avant de parler de quatrième maladie, *Filatow* en présence d'un pareil tableau clinique fit d'abord le diagnostic de scarlatine fruste. Les malades ayant pu, par la suite, contracter la scarlatine, *Filatow* renonça à son diagnostic. C'est là en effet que réside le principal élément du diagnostic différentiel : cette affection peut se voir chez des gens qui ont eu la scarlatine de même que la scarlatine peut se voir après cette affection. Or, on sait bien actuellement que la scarlatine peut récidiver ; et elle récidive volontiers alors sous une forme fruste. *M. Cambessedès* a bien voulu nous communiquer l'observation suivante qui montre bien ce fait :

La famille D., composée de parents et de 3 enfants, habite un appartement de 7 pièces, vaste et hygiénique. Dans la maison voisine demeurent la mère de Madame D. et ses 3 autres enfants ; les allées et venues, les visites sont fréquentes entre les deux familles.

Le 3 mars 1929 Henri D. (6 ans) est atteint d'une angine fébrile à début brusque suivie d'un exanthème scarlatineux caractéristique.

L'exanthème disparut en 48 heures mais l'angine persista une quinzaine de jours avec adénopathie bilatérale très marquée et température à 38-39°.

La séro-prophylaxie fut pratiquée le 10 mars pour le père qui reçut 10 cc. de sérum anti-strepto-scarlatineux de l'Institut Pasteur et pour les 2 autres enfants âgés de 2 et 4 ans qui reçurent 3 cc. de sérum.

Les conditions d'isolement et de prophylaxie furent strictement observées. Le 15 mars Madame D., âgée de 30 ans, ayant eu la scarlatine dans l'enfance, contracte une angine érythémato-pultacée avec phénomènes généraux marqués : céphalée, température à 39°5,. Cette angine évolue en 4 jours vers la guérison.

Le 1^{er} avril Monsieur D., âgé de 36 ans, qui a reçu une dose de 10 cc. de sérum préventif le 10 mars, présente une scarlatine typique.

M. D. avait pris toutes les précautions prophylactiques désirables (blouses, gargarismes) vis-à-vis de son fils, mais vivait en contact journalier avec sa femme. La maladie évolua normalement ; l'angine et l'érythème disparurent en 5 jours. La desquamation débuta vers le dixième jour.

Le 23 avril Jeanine D. (4 ans) et Robert D. (2 ans) dont l'injection préventive de sérum remonte au 10 mars, sont atteints d'angine à début brusque avec vomissements. Ces angines s'accompagnèrent d'une adénopathie considérable et de fièvre (38-39). Ces troubles durèrent environ 20 jours. Il n'y a jamais eu d'éruption. La maladie, après avoir frappé le père, la mère et les 3 enfants gagna l'appartement voisin :

Le 8 mai Geneviève Th. (21 ans, scarlatine dans l'enfance) contracte une angine pseudo-membraneuse, grosse adénopathie cervicale, température à 39°. L'examen bactériologique révèle l'existence presque exclusive de streptocoques accompagnés de quelques staphylocoques et catarrhalis. Les fausses membranes se résorbent, l'angine disparaît en 5 jours.

Le 17 mai Madame Th. (50 ans, scarlatine dans l'enfance) présente une angine analogue à la précédente avec fausses membranes à streptocoques. Même évolution. Le 24 mai Antoinette Th. (17 ans rien dans les antécédents) présente un début infectieux fébrile, puis une angine érythémateuse suivie d'un exanthème scarlatineux typique.

Le 29 mai, Henri Th... (26 ans, scarlatine suivie de néphrite à l'âge de 10 ans) est atteint d'une angine rouge bénigne, adénopathie cervicale très discrète, apyrexie complète, langue légèrement saburrale. Le 30 mai, début d'éruption scarlatiniforme aux flancs, aux plis de l'aîne, propagation rapide au tronc, au cou, aux membres. Aucune atteinte de l'état général ; température 36°5 ; pouls à 72. L'éruption, constituée en 24 heures, s'est maintenue 4 jours, puis a régressé. La desquamation a débuté 10 jours après ; desquamation large, en lambeaux, surtout aux mains et aux pieds.

M. Cambessedès insiste sur le fait que 4 membres de la famille avaient eu la scarlatine autrefois ;

ils ont alors contracté des formes frustes se traduisant soit par des éruptions apyrétiques, soit par des angines à streptocoques. C'est précisément par ces cas frustes, non isolés, que l'affection a pu atteindre tous les membres de la famille.

Un autre caractère distinctif de la quatrième maladie résiderait dans la période d'incubation qui serait plus longue que celle de la scarlatine. Or, nous avons vu que les scarlatines frustes ont des périodes d'incubation longues par rapport aux scarlatines normales.

L'écsinophilie de la convalescence, qui a été constatée dans la quatrième maladie, a été retrouvée dans la scarlatine ; c'est donc un caractère commun. Enfin, il a été reconnu que la quatrième maladie engendre, par contagion, des scarlatines typiques. Il semble donc bien qu'il y ait identité entre ces deux affections.

Tandis que l'on assimilait la quatrième maladie à la scarlatine fruste, une autre affection éruptive s'individualisait ; c'est le mégalérythème épidémique qu'on a dénommé d'abord cinquième maladie par opposition à la quatrième maladie. C'est une affection dont la symptomatologie réside dans l'exanthème. Cet exanthème a des caractères bien particuliers ; il passe par trois stades. D'abord le stade maculeux : macules débutant avec les dimensions d'une tête d'épingle et augmentant rapidement. Elles sont un peu plus colorées au centre qui

est plus rouge que la périphérie. Les taches augmentent pour atteindre le stade de confluence en un temps variant de quelques heures à un ou deux jours. Pendant ce temps, d'autres éléments maculeux apparaissent. Ainsi se constituent des placards uniformes, à bords irréguliers, pouvant atteindre les dimensions de la paume de la main, et même davantage. Au troisième stade dit stade d'involution, certains placards prennent une coloration bleuâtre, livide, violacée, puis grisâtre, gris argent. Cet aspect existe, à des degrés divers, dans certaines parties de l'éruption ; il constitue le tableau le plus caractéristique du mégalérythème. Puis le pâlissement s'accroît et l'éruption disparaît progressivement. Ces trois stades coexistent souvent ; cet exanthème est donc très variable dans son aspect, il est aussi variable dans le temps, car il a la faculté de diminuer jusqu'à disparaître pendant quelques heures pour reparaitre dans ses limites antérieures. Les variations de température provoquent ce phénomène. Cet exanthème, qui débute à la face, est parfois accompagné d'un état subfébrile à 37°5, 38°, avec léger malaise, céphalée pendant 1 à 3 jours. L'évolution de cette affection se fait en 8 à 10 jours ; l'incubation varie de 6 à 14 jours.

Le diagnostic avec la scarlatine fruste en paraît facile ; il peut se poser lorsque les placards confluent et s'accompagnent d'un état fébrile avec

angine, comme cela se produit parfois. Cependant, l'évolution, le troisième stade avec ses nuances, le polymorphisme, l'absence de desquamation, permettront le diagnostic.

La scarlatine apyrétique, que nous avons étudiée après la forme généralement atténuée, pose comme celle-ci, le diagnostic avec la quatrième maladie. *Moinet*, dans sa thèse, assimile aussi ces deux affections.

Les érythèmes toxiques sont ceux qui simulent le mieux la scarlatine apyrétique, mais on aura la notion des toxiques absorbés, belladone, quinine, antipyrine, gardénal, chloral, etc. L'arsenic et le mercure ont une symptomatologie spéciale.

Il existe, nous l'avons vu, des scarlatines sans angine ; dans ces conditions, l'état de la langue prend une importance primordiale. Mais dans des cas, exceptionnels il est vrai, l'énanthème fait totalement défaut. Il devient alors très difficile de distinguer ces scarlatines des érythèmes polymorphes, toxi-alimentaires, des éruptions sériques. Dans ce dernier cas, il y a cependant la notion d'un traitement sérothérapique.

La scarlatine sans exanthème est d'un diagnostic difficile en temps que diagnostic positif. En effet, bien souvent, au cours d'une angine aiguë, on ne pensera pas à la scarlatine ; celle-ci étant, avant tout, considérée comme une fièvre éruptive. Par contre, si on soupçonne la scarlatine, le diagnostic

différentiel est relativement simple. Cette angine, qui paraît banale, s'accompagne de vomissements. Le pouls est rapide par rapport à la température ; la langue est, sur les bords, d'une rougeur qui tranche avec l'enduit saburral du dos. En surveillant régulièrement cette langue, on la verra prendre son aspect framboisé caractéristique.

C'est au cours des scarlatines monosymptomatiques que le problème devient plus difficile. Une angine érythémateuse banale peut être, comme nous l'avons vu, la seule manifestation apparente d'une scarlatine. Cependant, souvent on pourra trouver, en les recherchant avec soin, d'autres signes très atténués, de la scarlatine. Néanmoins, le diagnostic sera rarement fait si des cas de scarlatine dans l'entourage, une desquamation ou des complications ne viennent pas l'orienter. De même, la forme digestive avec vomissements, réaction fébrile, sera souvent prise pour un embarras gastrique fébrile.

Quant à la forme érythémateuse, le diagnostic positif en est facile, car en présence d'un exanthème on pense volontiers à une fièvre éruptive, notamment à la scarlatine. Par contre, le diagnostic différentiel sera plus délicat ; on devra discuter les érythèmes toxi-alimentaires, polymorphes, la dermatite exfoliatrice récidivante.

Une autre forme monosymptomatique, que nous avons vue, est celle qui se révèle par une desquamation ; on ne la confondra pas avec l'érythème

me scarlatiniforme desquamatif où la desquamation est précoce, apparaissant alors que l'éruption est encore dans son plein développement.

D'autres fois, c'est une complication qui témoigne que le sujet a eu la scarlatine ; une néphrite, une otite, un adénophlegmon, etc., et il sera souvent difficile de rattacher ces faits à leur cause.

Enfin, nous n'insisterons pas sur le diagnostic des formes inapparentes. C'est un diagnostic de laboratoire et nous avons vu qu'il est encore imprudent de tabler sur lui.

En définitive, le diagnostic des scarlatines frustes pose de multiples problèmes, souvent très délicats à résoudre. Tantôt on a peu de raisons de songer à la scarlatine, mais si on y pense, le diagnostic se confirme aisément ; d'autres fois, au contraire, on pense à la scarlatine, mais de nombreux autres diagnostics sont à discuter. Quoi qu'il en soit, il faut un sens clinique très fin et une grande connaissance de la question pour bien orienter le diagnostic ; mais la confirmation absolue ne pourra être obtenue que lorsqu'on aura des réactions de laboratoires vraiment spécifiques.

CONCLUSIONS

1) Les scarlatines frustes, lorsqu'elles restent méconnues, sont des facteurs importants de dissémination de l'affection.

2) La scarlatine, qui a toujours été d'une grande variabilité semble être actuellement, en France, d'une bénignité relative : les formes frustes sont particulièrement nombreuses et leur étude prend, de ce fait, une importance considérable.

3) Ces formes frustes sont d'un polymorphisme clinique très grand ; on ne peut compter sur aucun signe. L'affection peut se manifester sans éruption, sans desquamation, sans fièvre ou langue framboisée. Il faut savoir, sur un minimum de signes, exiger l'isolement et la mise en observation.

4) Le diagnostic des scarlatines frustes, bien que très délicat, est souvent possible si on pense à la scarlatine, si on en recherche tous les signes.

5) L'histoire d'une atteinte antérieure de scarlatine ne doit pas faire rejeter définitivement le diagnostic de scarlatine en présence d'une affection suspecte. La scarlatine peut récidiver ; dans ces con-

ditions, elle apparaît souvent sous une forme fruste.

6) La quatrième maladie ne paraît être qu'une scarlatine fruste. Si on l'a considérée pendant longtemps comme une affection autonome, il semble que ce soit à la faveur de la méconnaissance des scarlatines frustes.

7) Le pronostic des scarlatines frustes est fonction du diagnostic. Si le diagnostic n'est pas fait, c'est une mauvaise scarlatine pour le malade comme pour l'entourage. Au contraire, si le diagnostic est posé, les prescriptions de l'hygiène pourront être respectées, l'isolement sera pratiqué, le repos à la chambre assuré, un régime suivi; le malade et son entourage seront alors protégés.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : Le Président,
L. TANON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON (W.-H.). — Atypical scarlet fever with report of case. *Pediatrics* N. Y. 1911, XXIII, 609-614.
- AUBRY. — Scarlatines frustes et scarlatines méconnues. *Gazette médicale de Nantes*, 5 Octobre 1907.
- BAUR. — Etude sur la scarlatine. Thèse de Lyon, Novembre 1908.
- BRELET. — Prophylaxie et traitement de la scarlatine. *Gazette des Hôpitaux*, 26 juillet 1923.
- Diagnotic des fièvres éruptives. *Gazette des Hôpitaux*, 26 juillet 1923.
- La scarlatine, 1924.
- BROADBENT. — The fourth disease. *Lancet*, Juillet 1900.
- BUTTURA. — Des fièvres éruptives sans éruption.
- CANDELLI (A.-F.). — Sur l'autonomie étiologique de la maladie de Filatow-Dukes. *Soc. Internaz. di Microb. Boll. d. Sez. Ital.*, 2, 151-153, May 1930.
- CHEINISSE. — L'identité de la quatrième maladie avec la rubéole scarlatineuse. *Semaine Médicale*, Mars 1905.
- CODVELLE et SOHIER. — Scarlatine biotrope. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 1^{er} Juillet 1932.
- COMBY. — Quatrième maladie. *Société de Pédiatrie*. Communications du 18 Avril et 16 Mai 1905.

- COUATARMANACH. — Thèse de Paris, Décembre 1893.
- DEFONG. — Quatrième maladie. Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires, 1907.
- DOPTER. — Traité des maladies infectieuses.
- DUMAS (Paul). — Scarlatine à l'Hôpital des Enfants Malades en 1908. Thèse, Paris 1908.
- DUREAU. — Rubéole et Scarlatinéole. Thèse, Paris 1905.
- FIESSINGER. — Gazette Médicale de Paris, Mars 1893.
- FONSART. — Etude sur la fièvre scarlatine.
- HENKE (Ad.). — De la Scarlatine.
- HÉRICOURT. — Les frontières de la maladie.
- HÉRITIER (P.). — Un cas de scarlatine fruste à forme prurigineuse, Archives de Médecine des Enfants, p. 553.
- HUTINEL. — Les différents aspects des néphrites scarlatineuses. Influence des soins et du régime. Le Monde Médical, 15 Août 1922.
- J. HUTINEL et M. ALBEAUX-FERNET. — Aspect clinique des néphrites de la scarlatine chez l'enfant. Gazette Médicale de France. 15 Septembre 1932.
- JAUSION, PECKER et MEERSSEMAN. — Infections biotropiques et maladies secondes. Presse Médicale, 3 Décembre 1927.
- KER. — Scarlet fever, measles and German measles is there a fourth disease ? Practitioner, February 1902.
- KNOEPFELMAGHER. — Formes atypiques de l'exanthème de la scarlatine. Wochenschr. 43, 1447-1448, 20 Nov. 1930.
- LE BOURDELLÈS et SEDALLIAN. — Précis d'Immunologie.
- LESAGE. — La Scarlatine, 1912.
- LETTY. — Les rechutes de la scarlatine. Thèse, Paris 1907.

- LICHTENSTEIN. — Influence de l'isolement individuel sur les complications de la scarlatine. *Acta pediātrica* 1931.
- LIND. — Mégalérythème épidémique. Thèse, Paris 1932.
- LLOUBES. — Scarlatine apyrétique. Thèse, Lille, Mars 1909.
- LOVE. — Scarlet fever atypical. *Illinois M. J.* 61, 238-241, Mars, 1932.
- MANNARINI. — Diagnostic et traitement précoces de la scarlatine sans exanthème tirés de l'observation de 40 cas d'une récente épidémie. *Terapia* 20, 65-69, mars 1930.
- MASSINI. — Formes cliniques de la scarlatine. *Schweiz. med. Wehnschr.* 61, 121-127, 7 févr. 1931.
- MILIAN. — Le Biotropisme. Paris, Baillière 1929.
- MILLARDET. — Deux cas de scarlatine fruste. *Bull. Soc. Scient. et Méd. de l'Ouest*, XVIII, 148-152.
- MILLER (D.J.M.). — On the diagnosis of atypical scarlet fever. *Arch. pédiatrie*, N. Y. 1912, XXIX, 289-297.
- MOINET. — Contribution à l'étude de la scarlatine apyrétique. Thèse, Paris 1924.
- MORAWETZ. — IV Krankl Morbili, Rubeola, Scarlat, in *Handbuch. Haut und Geschlechtskr de Jadassohn* XIV, 1930.
- MOREAU (R.). — La langue de la scarlatine chez l'enfant. Son diagnostic, son importance clinique et prophylactique. Thèse, Paris 1922.
- MORQUIO L. — Escarlatinas frustas. *Sociedad de Pediatría, Rev. Med. del Uruguay*, Montevideo 1915, XVIII, 314-320.
- MÜLLER. — Rapports entre la quatrième maladie et la scarlatine. *Deutsche med. Wehnschr.* 57, 1297, 24 Juillet 1931.
- NECHKOVITCH. — Valeur sémiologique des réactions d'ordre

sérologique ou hématologique ou des réactions vasculaires spontanées ou provoquées de la peau, notamment du phénomène d'extinction dans le diagnostic de la scarlatine. Thèse, Paris 1924.

NICOLLE (Ch.). — Naissance, vie et mort des maladies infectieuses. Prix Nobel Médecine, 1928.

NOIROT. — Histoire de la scarlatine, 1847.

ONOFRIO (F.). — Cas d'angine de la scarlatine sans exanthème. *Rinascenza medica* 4.321, 15 Juillet 1927.

OSTROVSKAYA (I.-M.). — Source d'infection de la scarlatine chez les enfants. *Pediatrica* 14, 121-127, 1930.

RICTSHEL. — Are fourth, fifth and sixth diseases, separat entities ? *Med. Klin.* 26, 504-507, 4 Avril 1930.

ROULET. — Contribution à l'étude du phénomène d'extinction de Schultz-Charlton (Procédé direct et indirect). — Thèse, Paris 1926.

SASQUÉPÉE et LIÉGEOIS. — Sur le rôle du streptocoque dans la scarlatine.

SIMPSON. — Fourth disease or para-scarlet ? *Lancet* 2, 381-82, 19 Août 1932.

W. STERN. — Para scarlatina in child aged 4 years case. *Monatschr. f. Kinderh.* 43, 499-502, 1929.

STOUPY. — Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires, Juillet 1901.

STROE (A.) et BRÜLL (A.). — La scarlatine apyrétique. Société de Pédiatrie de Bucarest. Séance du 16 janvier 1932.

TAYLOR (E. F.). — Present treatment, diagnosis of infinite cases and release from quarantine. *Canad. Méd. A. J.* 23, 56-57, Juillet 1930.

TEISSIER. — Quatrième maladie. Nouveau traité de Médecine de Roger, Vidal Teissier, T. II.

— A ropos de l'érythème polymorphe. Bull. Méd. 1929, p. 89.

TERZANI (A.). — Della infezione scarlatina senza esantema e delle angine in epidemia di scarlattina. Rinascenza medica 6, 408-410, 1^{er} Septembre 1929.

TISSIER et LEBEAUPIN. — Sur un cas de scarlatine fruste. Gaz. Méd. de Nantes, 2 Décembre 1911, 25, XXIX, 1009-1012.

TRAMMER. — Scarlätinois Wiener mediz. Wochenschrift 1901.

TROUDE (M. C. A.). — Les formes frustes des maladies infectieuses. Leur importance au point de vue prophylactique et épidémiologique. Arch. Méd. Mil. 1929.

VIGUERIE (M.). — Faits cliniques : adéno-phlegmon du cou consécutif à une scarlatine fruste. Journ. de Méd. et de Chir., 25 Mars 1932.

WILLIAM et BATEMAN. — Delineations of cutaneous diseases, 1928.

WOODY (S. S.). — Differential diagnosis of scarlet fever, measles and rubella. Pennsylvania M. J. 34, 307-311, Feb. 1931.

YOUSSEF (F. M.). — De la bénignité de la scarlatine de l'adulte à Genève au cours de ces 15 dernières années. 8^o Genève, 1924.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	II
INTERET DE LA QUESTION	17
DESCRIPTION DES SCARLATINES FRUSTES	24
OBSERVATIONS	41
DIAGNOSTIC	51
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69

